

WYNIKI KOMPLEKSOWEGO LECZENIA NEUROREHABILITACYJNEGO DZIECI Z CIĘŻKIMI USZKODZENIAMI OŚRODKOWEGO UKŁADU NERWOWEGO

Results of complex neurological rehabilitation in children with severe central nervous system damage

Anna ŚWIERCZYŃSKA^{1,2}
Renata KŁUSEK²

¹ Klinika Neurologii Dziecięcej, Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Krakowie

Ordynator Kliniki: prof. zw. dr hab. n. med. Marek Kaciński

² Pracownia Neurorehabilitacji, Uniwersytecki Szpital Dziecięcy w Krakowie

Kierownik Pracowni: lek. med. Anna Świerczyńska

ul. Wielicka 265, 30-663 Kraków

tel./fax 12-658-20-11 wewn. 1532, e-mail: annasmed@wp.pl

Podziękowanie

Autorki dziękują starszym technikom medycznym fizjoterapii, Beacie Gajdzie i Tamarze Czachor, za wykonanie procedur rehabilitacyjnych u wszystkich dzieci.

Streszczenie

Podstawy: Ciężkie uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego (OUN) u dzieci są spowodowane najczęściej urazami mózgu (urazy czaszkowo-mózgowe, utopienia, próby samobójcze przez powieszenie), urazami rdzenia kręgowego (wypadki drogowe, upadki z wysokości), udarami mózgu, stanami zapalnymi, a także nierzadko wadami wrodzonymi OUN.

Cel: Celem tej pracy jest przedstawienie wyników leczenia neurorehabilitacyjnego dzieci z ciężkimi uszkodzeniami OUN (uraz komunikacyjny, skok z wysokości, powieszenie, zachłyśnięcie, utonięcie, zapalenie, udar i zaburzenia neurorozwojowe) w latach 2008–2012.

Material i metody: Ocenie poddano 34 pacjentów z ciężkimi uszkodzeniami OUN o różnej etiologii. Pacjenci ci zostali objęci 3-tygodniowym leczeniem neurorehabilitacyjnym (kinezyterapia klasyczna, techniki specjalne NDT-Bobath i PNF, masaż, tonoliza, ultradźwięki, plastrowanie dynamiczne – kinezyotaping) oraz wszczepieniem

pompy baklofenowej, terapią neuropsychologiczną i neurologopedyczną. Oceny pacjentów dokonano w zależności od rodzaju uszkodzenia OUN za pomocą skali Ashwortha, Lowetta, RLAS, GMFCS, ASIA/IMSOP, Barthel ADL. U wszystkich pacjentów z uszkodzeniem OUN doszło do powstania niedowładu spastycznego czterokończynowego, połowicznego lub kończyn dolnych. U niektórych wystąpiły ciężkie powikłania, wymagali przeprowadzenia dodatkowych zabiegów (rurka tracheostomijna, PEG, pompa baklofenowa).

Wyniki: Nieliczni leczeni uzyskali samodzielną lokomocję, a nawet pełną samodzielność w czynnościach życia codziennego. Niektórzy mimo samodzielnej lokomocji wymagali nadal opieki drugiej osoby z powodu znacznych zaburzeń funkcji poznawczych. Najlepsze wyniki leczenia uzyskano u dziewczynki po udarze mózgu, która odzyskała pełną samodzielność i u dziewczynki po urazie mózgu chodzącej przy balkoniku. Samodzielną lokomocję uzyskał również chłopiec po operacji z powodu dysplazji korowej, jednak ze znacznego stopnia zaburzeniami funkcji poznawczych, afazją i koniecznością leczenia przeciwpadaczkowego. Również chłopiec po operacji tłuszczaka kanału kręgowego chodził samodzielnie, natomiast chłopiec po urazie rdzenia kręgowego (skok do wody) mógł samodzielnie wykonywać tylko niektóre czynności życia codziennego. Najgorsze wyniki leczenia rehabilitacyjnego, a także powikłania wystąpiły w grupie pacjentów po uszkodzeniu mózgu w wyniku niedokrwienia i niedotlenienia.

Wnioski: 1. Wyniki leczenia neurorehabilitacyjnego u dzieci są zróżnicowane, najlepsze u pacjentów z ogniskowym uszkodzeniem mózgu i częściowym uszkodzeniem rdzenia kręgowego. 2. Terapia polegająca na połączeniu metod rehabilitacyjnych klasycznych z metodami specjalnymi i fizykoterapią oraz takimi, jak plastrowanie dynamiczne, pomaga w przywracaniu utraconych funkcji narządu ruchu. 3. Rehabilitacja neurologiczna wpływa na poprawę funkcji i aktywności w czynnościach życia codziennego.

Słowa kluczowe: rehabilitacja neurologiczna, stopnie niepełnosprawności, urazy OUN, dzieci

Abstract

Background: Severe damage of the central nervous system (CNS) in children is usually caused by brain injuries (craniocerebral trauma, drowning, suicide by hanging), spinal cord injuries (traffic accidents, falls from heights), strokes, inflammation and also by CNS malformations.

Aim: The aim of this study is to present neurorehabilitation treatment results of children with severe central nervous system damage (caused by traffic accident, jumping from a height, hanging, choking, drowning, inflammation, stroke and neurodevelopmental disorders) in 2008–2012.

Material and methods: 34 patients with severe CNS lesions of various etiologies were evaluated. These patients were included in the 3-week neurorehabilitation treatment (classic physiotherapy, special techniques NDT-Bobath and PNF, massage, tonolysis, ultrasound, plastering dynamic (Kinesio-Taping), implantation of baclofen pump therapy, neuropsychological and neurologopedic therapy. Evaluation of patients

was made according to the type of CNS injury by the Ashworth scale, LOWETTE, RLAS, GMFCS, ASIA/IMSOP, Barthel ADL scale. All patients with damage to the central nervous system had signs of spastic paresis (tetraparesis, hemiparesis or paraparesis). In some of them severe complications occurred and required additional procedures (tracheostomy tube, PEG, baclofen pump insertion).

Results: Only few of treated patients regained independent locomotion and even full independence in activities of daily life. Despite of capability for self-locomotion some patients required supervision due to the significant cognitive disorders. The best results were obtained with a girl after a stroke who regained full independence and in a girl after brain injury who was able to walk with a walker. Independent locomotion was also regained by a boy after surgery due to cortical dysplasia, however he suffered from significant cognitive impairment, aphasia and needed antiepileptic treatment. Also boy after surgery of the lipoma in the spinal canal was able to walk independently, while a boy after spinal cord injury (plunge) could perform only some activities of daily living. The worst effects of rehabilitation and complications occurred in patients after brain injury due to ischemia and hypoxia.

Conclusions: 1. Results of neurorehabilitation treatment in children are varied, the best in patients with focal brain damage and partial spinal cord injury. 2. Combination therapy with conventional rehabilitation methods and special techniques, physiotherapy and plastering dynamic, helps to restore the lost function of the musculoskeletal system. 3. Neurorehabilitation has influence on improvement of function and activity in everyday life activities.

Key words: neurologic rehabilitation, handicap levels, CNS trauma, children

Wstęp

Z każdym rokiem wzrasta liczba dzieci przeżywających pourazowe uszkodzenia mózgu (*traumatic brain injury* – TBI). U dzieci i młodzieży są one istotną przyczyną zgonów i inwalidztwa. Uraz jest niezamierzonym lub zamierzonym uszkodzeniem ciała w wyniku nagłego zadziałania energii cieplnej, mechanicznej, elektrycznej, chemicznej lub też braku takich czynników, jak ciepło i tlen. Według danych statystycznych Światowej Organizacji Zdrowia urazy są jednym z głównych problemów zdrowotnych naszych czasów. Wzrost urazowości jest następstwem postępu technicznego, a zwłaszcza rozwoju przemysłowania i motoryzacji. Według danych epidemiologicznych 8–15% ludności świata, tj. około 75 milionów ludzi, ulega w ciągu roku różnego rodzaju obrażeniom. Wypadki przy pracy stanowią 20% przyczyn urazów, a dominują wypadki komunikacyjne (40%) oraz wypadki w domu i inne rodzaje urazów (upadki z wysokości, pobicia). W Polsce proporcje przyczyn urazów są podobne i co-rocennie doznaje obrażeń około 10% społeczeństwa, co stanowi 3,5 miliona ludności.

Ponad 10% ofiar wypadków doznaje ciężkich obrażeń ciała, a 30% z nich w Polsce stanowią urazy mózgu i ich powikłania, co wymaga 30 000 hospitalizacji rocznie. U dzieci przyczyny urazów mózgu są charakterystyczne dla wieku: i tak wśród dzieci małych do 2. roku życia i niemowląt przyczyną urazów są najczęściej upadki (zaniedbanie, maltretowanie), a pomiędzy 2. a 5. rokiem przeważają upadki i wypadki komunikacyjne (nieodpowiednie zabezpieczenie w czasie transportu, potrącenia pieszych). Wśród dzieci starszych główną przyczyną urazu są wypadki komunikacyjne, ze znaczną przewagą wśród chłopców (potrącenia pieszych, rowery, motorowery, pojazdy terenowe, deskorolki, łyżworolki). Wśród młodocianych najczęstszą przyczyną są urazy sportowe, ale także wypadki komunikacyjne i brutalne napady z pobiciem. W każdej grupie wiekowej urazom ulegają częściej chłopcy niż dziewczęta i jest to szczególnie widoczne po 2. roku życia [1–10]. Obok dużych deficytów neurologicznych i powikłań, takich jak niewydolność oddechowa, odleżyny, skostnienia neurogenne okołostawowe, obecność tracheotomii i gastrostomii odżywczej (PEG), u dzieci występują również pourazowe zaburzenia afektywne (emocjonalne) i zaburzenia zachowania (zaburzenia funkcjonowania behawioralnego) [11, 12].

Do ciężkiego uszkodzenia mózgu u dzieci prowadzą też utopienia i próby samobójcze, np. przez powieszenie. W Polsce tylko od czerwca do sierpnia 2009 utopiło się 379 osób, w tym 55 dzieci! Wśród dzieci do 12. roku życia niewiele jest śmierci samobójczych, ale już w przedziale wiekowym 15–24 lata jest to 12,0 chłopców i 14,2 dziewcząt na 1 000 000 populacji. W populacji chłopców samobójstwa stanowią drugą przyczynę zgonów (po wypadkach motocyklowych), a w populacji dziewcząt czwartą. W Polsce od 1990 roku notuje się ich szybki wzrost. W 2000 roku w Polsce popełniono ogółem 5841 samobójstw, w tym 285 w grupie osób w wieku 15–19 lat, ale już w 2001 roku ogólna liczba samobójstw wynosiła 5712, a w grupie osób w wieku 15–20 lat 459. W ostatniej dekadzie obserwuje się równoległe wzrost liczby samobójstw u młodzieży w większości krajów Europy, Nowej Zelandii i Australii [13–15].

Duże deficyty neurologiczne, powikłania oraz pourazowe zaburzenia afektywne i zaburzenia zachowania, które powstają na skutek ciężkich uszkodzeń OUN, mogą w sposób istotny utrudniać proces rehabilitacji pacjentów. Brak napędu w wyniku uszkodzenia płata czołowego może powodować poważne ograniczenia spontanicznej mobilności, co w konsekwencji może prowadzić do ograniczeń w układzie ruchu, które wtórnie powodują negatywne zmiany plastyczne w obrębie tkanki mózgowej. Niekorzystne zmiany plastyczne prowadzą do spontanicznej i niekontrolowanej kompensacji zachowań, które wzmacniają maksymalne wykorzystanie zachowanych funkcji lub części ciała. Każdy chory wzmacnia zachowania kompensacyjne [11, 12].

Urazy kręgosłupa są rzadsze, jednak ich liczba również powoli wzrasta, co wiąże się głównie z rozwojem motoryzacji oraz mechanizacji przemysłu

i rolnictwa. Urazy kręgosłupa i rdzenia kręgowego stanowią jednak bardzo poważny problem medyczny z uwagi na złożoną budowę kręgosłupa, a zwłaszcza zawartych w nim elementów nerwowych, rdzenia kręgowego i korzeni rdzeniowych, które nierzadko ulegają poważnemu uszkodzeniu w trakcie urazu. Następstwa urazu rdzenia kręgowego są tym poważniejsze, im wyższy jest poziom jego uszkodzenia oraz im większe są zaburzenia jego funkcji. U osób z uszkodzonym rdzeniem kręgowym zmniejszona jest możliwość wykonywania wysiłków aerobowych na skutek zmniejszenia pobudzenia współczulnego. W statystykach światowych dominującą przyczyną urazów rdzenia kręgowego są wypadki drogowe (33–75%), upadki z wysokości (15–44%) i urazy sportowe (4–18%) oraz skoki do wody na głowę. W niektórych regionach świata znaczący odsetek urazów stanowią postrzały i uszkodzenia rdzenia kręgowego w następstwie zranienia ostrym narzędziem. Najczęstszymi przyczynami urazów kręgosłupa są z kolei upadki z wysokości (44,5%) oraz wypadki drogowe (33,7%) [16–18]. W momencie kiedy skaczący trafia na opór, jaki stawia 820 razy gęstsza od powietrza woda, przy rozluźnionych mięśniach szyi i obręczy barkowej, dochodzi do traumy. Opór (f) ten określa wzór, będący iloczynem: czołowej powierzchni oporu (S), współczynnika opływowego (K) i kwadratu prędkości ruchu ciała (v), $f = S \times K \times v^2$ [15]. Około 60% pacjentów po takich urazach wykazywało objawy porażenia czterokończynowego.

Ogólnie upadki z wysokości są przyczyną aż 56,1% urazów kręgosłupa na wsi, podczas gdy w mieście 31,9%. Upadki z wozu konnego zdarzają się rzadko w mieście (1,8%), natomiast na wsi wciąż stanowią najczęstszą przyczynę urazów (25,4%). Dużo częstszymi przyczynami urazu kręgosłupa i rdzenia kręgowego na wsi są upadki z drzewa, drabiny, natomiast w mieście upadki ze schodów, do wykopu, samobójcze skoki z wysokości, a także skoki do wody. Wypadki drogowe jako przyczyny urazów kręgosłupa przeważają w środowisku miejskim (41,4% ogółu urazów w mieście), w środowisku wiejskim zaś ich udział jest wyraźnie mniejszy (26,2% ogółu urazów na wsi). W miastach są to wypadki samochodowe (25,0%), dość wysoki jest odsetek potrąceń (7,3%), natomiast wypadki motocyklowe zdarzają się rzadziej (4,9%). Na wsi, mimo tendencji do wyrównywania się wyżej wymienionych proporcji, wciąż dominują wypadki motocyklowe (8,2%), przed samochodowymi (6,9%) i potrąceniami (6,6%).

Poszkodowani przeżyć zawdzięczają coraz lepszej terapii medycznej, a później kompleksowej rehabilitacji [16–18]. Przed drugą wojną światową 80% ofiar uszkodzenia rdzenia kręgowego umierało w ciągu trzech lat od urazu, głównie z powodu powikłań nerkowych i płucnych. Wraz z pojawieniem się antybiotyków i w miarę ulepszania technik chirurgicznych osoby z paraplegią osiągają prawie normalną długość życia. Im starszy wiek, w którym następuje uszkodzenie rdzenia kręgowego, im wyższa lokalizacja uszkodzenia oraz im bardziej rozległa zmiana, tym krótsza jest długość życia. Obecnie najczęstsze

przyczyny śmierci u osób z długotrwałym uszkodzeniem rdzenia kręgowego wiążą się z różnymi zaburzeniami sercowo-naczyniowymi i oddechowymi [19, 20].

Udar mózgu zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia jest zespołem klinicznym charakteryzującym się nagłym wystąpieniem ogniskowego lub uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24 godziny i nie mają innej przyczyny niż naczyniowa. U dzieci występuje on stosunkowo rzadko – 2,5/100 000, udary niedokrwienne występują przede wszystkim u noworodków donoszonych, a najczęstszą ich przyczyną są zatory mózgowe w przebiegu niezamkniętego przewodu tętniczego lub ze zwyrodniałych naczyń łożyskowych, zaburzenia okołoporodowe prowadzące do bezdechu, bradykardii, obniżenia ciśnienia tętniczego krwi, kwasica, hipoglikemia, rozsiana koagulopatia śródnaczyniowa, zespół zaburzeń oddychania, posocznica, wrodzone wady serca, wrodzony niedobór białka C [21–25].

Kolejną przyczyną ciężkiego uszkodzenia mózgu są wady wrodzone ośrodkowego układu nerwowego, które w Polsce występują z częstością 2–3/100 000 żywo urodzonych dzieci. Umieralność z powodu tych wad sięga 0,89 na 1000 żywo urodzonych. Wady rozwojowe OUN powstają w okresie zarodkowym lub rzadziej w okresie płodowym z powodu różnego tempa dojrzewania struktur układu nerwowego oraz z przyczyn środowiskowych [26–31].

Zapalenie mózgu jest ciężkim zespołem neurologicznym, wywoływanym zarówno przez czynniki zakaźne, jak i niezakaźne [32–34]. Zapalenie rdzenia kręgowego jest schorzeniem występującym rzadko, częstość występowania ocenia się na 4,6 na milion rocznie. U dzieci daje najczęściej obraz zespołu całkowitego poprzecznego uszkodzenia rdzenia kręgowego. Czynnikiem etiologicznym zapalenia rdzenia kręgowego są: zakażenia wirusowe (enterowirusy, arbowirusy, wirusy półpaśca, ospy wietrznej, Epsteina-Barr, wirusy różyczki i świnki) [35]. Rolą współczesnej fizjoterapii jest jednocześnie oddziaływanie na wszystkich poziomach, czyli wpływanie na procesy plastyczności tkanki mózgowej i zmniejszania deficytu neurologicznego, przywracanie funkcji poznawczo-emocjonalnych, czyli dążenie do poprawy jakości życia.

Cel pracy

Celem tej pracy jest przedstawienie wyników kompleksowego leczenia rehabilitacyjnego dzieci z ciężkimi uszkodzeniami OUN na skutek urazu komunikacyjnego, skoku z wysokości, powieszenia, zachłyśnięcia, utonięcia, zapalenia, udaru i zaburzeń neurorozwojowych.

Material i metody

Ocenie poddano 34 pacjentów, u których doszło do uszkodzenia OUN. Wszyscy byli hospitalizowani w latach 2008–2012 na Pododdziale Rehabilitacji Neurologicznej Kliniki Neurologii Dziecięcej Uniwersyteckiego Szpitala Dziecięcego w Krakowie. Przyczyny, rodzaje i mechanizm uszkodzeń oraz stan kliniczny przed rehabilitacją neurologiczną przedstawiają Tabele I–VI. Wśród badanych było 8 dzieci z urazami czaszkowo-mózgowymi, 8 z zespołami niedokrwienno-niedotlenieniowymi mózgu, 5 z udarem mózgu, 3 z zaburzeniami neurorozwojowymi, 8 z zapaleniami OUN i 2 z zespołami rdzeniowymi.

Pacjenci ci zostali objęci co najmniej 3-tygodniowym leczeniem neurorehabilitacyjnym według następującego programu:

- kinezyterapia klasyczna (ćwiczenia bierne, czynno-bierne, wspomagane, równoważne, koordynacji ruchowej, ćwiczenia sprawności manualnej, bierna i czynna pionizacja, nauka czynności lokomocyjnych);
- techniki specjalne (NDT-Bobath i PNF);
- masaż;
- tonoliza;
- ultradźwięki;
- plastrowanie dynamiczne (kineztotaping);
- wszczepienie pompy baklofenowej;
- terapia neuropsychologiczna;
- terapia neurologopedyczna.

Oceny pacjentów dokonano zarówno przed zakończeniem neurorehabilitacji, jak i po jej odbyciu na Pododdziale Rehabilitacji Neurologicznej za pomocą skali Ashwortha [36], Lowetta [37], RLAS [37], GMFCS [38, 39], ASIA/IMSOP [40, 41], Barthel ADL [42].

Tabela I. Charakterystyka pacjentów z urazem czaszkowo-mózgowym

Pacjent płeć	Wiek (lata)	Mechanizm urazu	Stan kliniczny przy przyjęciu	Stan kliniczny w dniu wypisania
R.A. Ż	15	Uraz czaszkowo-mózgowy, wypadek komunikacyjny	Brak kontaktu, RLAS I/II, niedowład spastyczny lewostronny 2/3 SA, niedowład wiotki prawostronny	Kontakt powierzchowny, IV/V RLAS, niedowład spastyczny lewostronny 2 SA, chodzi przy wysokim balkoniku z asekuracją
S.P. Ż	17	Uraz czaszkowo-mózgowy i wielonarządowy, wypadek komunikacyjny	Zachowany kontakt wzrokowy, II/III RLAS, porażenie czterokończynowe 1 SL	Pełny kontakt, VI/VII RLAS, niedowład czterokończynowy –3 SL, chód przy wysokim balkoniku z asekuracją, samodzielna lokomocja na aktywnym wózku inwalidzkim

Pacjent płeć	Wiek (lata)	Mechanizm urazu	Stan kliniczny przy przyjęciu	Stan kliniczny w dniu wypisania
P.A. Ż	16	Uraz czaszkowo- -mózgowy, wypadek komunikacyjny	Brak kontaktu, I/II RLAS, niedowład spastyczny czterokończynowy, 3/4 SA	Kontakt bardzo powierzchnowy, RLAS II/ III, niedowład spastyczny czterokończynowy, 3 SA
B.K. M	2	Uraz czaszkowo- -mózgowy, wypadek komunikacyjny	Kontakt wzrokowy, RLAS II, niedowład spastyczny czterokończynowy 2 SA	Pełny kontakt, V RLAS, niedowład spastyczny prawej kończyny dolnej, +2 SA
L.W. Ż	11	Uraz czaszkowo- -mózgowy, wypadek komunikacyjny	Brak kontaktu, RLAS I/II, niedowład spastyczny czterokończynowy, 3/4 SA	Kontakt pozawerbalny, IV/V RLAS, niedowład czterokończynowy spastyczny, 2/+1 SA
S.D. M	17	Uraz czaszkowo- -mózgowy, wypadek komunikacyjny	Kontakt pełny, V RLAS, niedowład spastyczny kończyn dolnych +2 SA	Kontakt pełny, VI RLAS, niedowład spastyczny kończyn dolnych, 1 SA, chód z asekuracją
G.B. M	4	Uraz czaszkowo- -mózgowy, uraz wielonarządowy, wypadek komunikacyjny	Kontakt wzrokowy, IV RLAS, niedowład wiotki czterokończynowy, -2/3 SL	Pełny kontakt, V RLAS, czterokończynowy niedowład, -4 SL
F.W. Ż	4	Uraz czaszkowo- -mózgowy, wypadek komunikacyjny	Kontakt bardzo powierzchnowy, II RLAS, porażenie połowicze lewostronne, 3 SA	Pełny kontakt, V RLAS, niedowład połowiczy lewostronny +1 SA

Tabela II. Charakterystyka pacjentów z niedotlenieniem OUN

Pacjent płeć	Wiek	Mechanizm uszkodzenia	Stan kliniczny przy przyjęciu	Stan kliniczny w dniu wypisania
W.J. M	13 lat	Próba samobójcza – powieszenie	Brak kontaktu, I RLAS, niedowład spastyczny czterokończynowy, 4 SA	Bardzo powierzchowny kontakt, I/II RLAS, niedowład spastyczny czterokończynowy, 2 SA, przykurcze, pompa baklofenowa, rurka tracheostomijna, sonda żołądkowa
Ch.P. M	15 lat	Utopienie	Brak kontaktu, I RLAS, niedowład spastyczny czterokończynowy, 4 SA	Bardzo powierzchowny kontakt, II RLAS, niedowład czterokończynowy spastyczny, 2/3 SA, przykurcze, baklofen

Pacjent płeć	Wiek	Mechanizm uszkodzenia	Stan kliniczny przy przyjęciu	Stan kliniczny w dniu wypisania
S.P. Ż	16 lat	Utopienie	Brak kontaktu, I RLAS, niedowład spastyczny czterokończynowy, 4 SA	W kontakcie werbalnym, III/IV RLAS, niedowład czterokończynowy spastyczny, 2/3 SA, skostnienia neurogenne okołostawowe, przykurcze, baklofen
SZ.M. M	11 mies.	Zachłyśnięcie	Brak kontaktu, I RLAS, niedowład spastyczny czterokończynowy, 4 SA	Bardzo powierzchowny kontakt, I/II RLAS, niedowład spastyczny czterokończynowy, 3 SA, przykurcze, sonda żołądkowa
M.K. M	6 mies.	Zachłyśnięcie	Brak kontaktu, I RLAS, niedowład spastyczny czterokończynowy, 3/4 SA	Bardzo powierzchowny kontakt, RLAS I/II, niedowład spastyczny czterokończynowy, 3 SA
G.S. Ż	15 lat	Zatrzymanie krążenia – zespół WPW	Brak kontaktu, I/II RLAS, niedowład spastyczny czterokończynowy, 3/4 SA	Kontakt ograniczony, III/IV RLAS, niedowład spastyczny czterokończynowy, 3 SA
W.K. M	14 lat	Próba samobójcza, powieszenie	Brak kontaktu, I RLAS, niedowład wiotki czterokończynowy, 1 SL	Brak kontaktu, I RLAS, narastający niedowład czterokończynowy spastyczny, 3/+2 SA, baklofen, PEG
W. J. M	4 lata	Zatrzymanie krążenia – cewnikowanie serca	Brak kontaktu, I RLAS, niedowład spastyczny czterokończynowy, 3/4 SA	Bardzo powierzchowny kontakt, I/II RLAS, niedowład spastyczny czterokończynowy, 3 SA, PEG

Tabela III. Charakterystyka pacjentów z udarowym uszkodzeniem mózgu

Pacjent płeć	Wiek	Mechanizm uszkodzenia	Stan kliniczny przy przyjęciu	Stan kliniczny w dniu wypisania
K.W. Ż	6 mies.	Krwawienie wewnątrzczaszkowe	Brak kontaktu, niedowład czterokończynowy spastyczny, V GMFCS	Kontakt wzrokowy, niedowład spastyczny czterokończynowy, V GMFCS
Z.N. Ż	12 lat	Udar krwotoczny	Niedowład połowiczy prawostronny, niedowład nerwu twarzonego prawego, afazja, IV GMFCS	Niedowład połowiczy prawostronny, niedowład nerwu twarzonego prawego, afazja, II GMFCS
P.V. M	6 mies.	Krwawienie podtwardówkowe	Kontakt zachowany, niedowład połowiczy prawostronny, V GMFCS	Kontakt pełny, niedowład połowiczy prawostronny, III GMFCS

Pacjent płeć	Wiek	Mechanizm uszkodzenia	Stan kliniczny przy przyjęciu	Stan kliniczny w dniu wypisania
P.W. Ż	14 lat	Udar niedokrwienny	Niedowład połowiczny prawostronny, afazja, IV GMFCS	Niedowład połowiczny prawostronny, I GMFCS
P.J. Ż	17 lat	Udar niedokrwienny, półpasiec	Porażenie połowiczne lewostronne, V GMFCS	Niedowład połowiczny lewostronny, IV GMFCS

Tabela IV. Charakterystyka pacjentów z zaburzeniami neurorozwojowymi

Pacjent płeć	Wiek	Rodzaj zaburzenia	Stan kliniczny przy przyjęciu	Stan kliniczny w dniu wypisania
G.G. M	14 lat	Dysplazja korowa lewego płata czołowego mózgu	Niedowład połowiczny prawostronny, afazja, padaczka, III GMFCS	Niedowład połowiczny prawostronny, afazja, padaczka, I GMFCS
S.J. Ż	15 mies.	Zespół Dandy-Walkera	Kontakt zachowany, niedowład wiotki czterokończynowy, V GMFCS	Kontakt pełny, wiotki czterokończynowy niedowład, III GMFCS
A.E. Ż	2,5 lat	Zespół Dandy-Walkera	Kontakt prawidłowy, niedowład spastyczny kończyn dolnych, ataksja, IV GMFCS	Kontakt prawidłowy, niedowład spastyczny kończyn dolnych, dyskretna ataksja, II GMFCS

Tabela V. Charakterystyka pacjentów z zapaleniem mózgu i rdzenia kręgowego

Pacjent płeć	Wiek	Rodzaj uszkodzenia	Stan kliniczny przy przyjęciu	Stan kliniczny w dniu wypisania
M.W. M	4,5 roku	Zapalenie mózgu	Kontakt powierzchowny, niedowład spastyczny czterokończynowy, +1/2 SA, zaburzenia pozapiramidowe, padaczka, V GMFCS	Kontakt pełny, niedowład spastyczny czterokończynowy, +1/2 SA, zaburzenia pozapiramidowe, padaczka, IV GMFCS
K.R. M	14 lat	Ostre rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego	Kontakt prawidłowy, niedowład wiotki kończyn dolnych, 3 SL, pęcherz neurogeny, III GMFCS	Kontakt prawidłowy, niedowład wiotki kończyn dolnych, +3 SL, pęcherz neurogeny, I GMFCS
F.D. M	13 lat	Zapalenie mózgu	Brak kontaktu, niedowład czterokończynowy spastyczny, 3/4 SA, V GMFCS	Kontakt dość dobry, niedowład spastyczny czterokończynowy, 2/+2 SA, II GMFCS

Pacjent płeć	Wiek	Rodzaj uszkodzenia	Stan kliniczny przy przyjęciu	Stan kliniczny w dniu wypisania
I.D. M	14 lat	Dwufazowe wieloogniskowe zapalenie rdzenia kręgowego i mózgu	Kontakt prawidłowy, niedowład wiotki kończyn dolnych, -3 SL, III GMFCS kontakt prawidłowy	Kontakt prawidłowy, niedowład wiotki kończyn dolnych, 3 SL, I GMFCS kontakt prawidłowy
B.A. M	16 lat	Zapalenie rdzenia kręgowego	Niedowład spastyczny kończyn dolnych, +1/2 SA, prostowniki -3 SL, pęcherz neurogeny, IV GMFCS	Niedowład spastyczny kończyn dolnych 1 SA, prostowniki +3 SL, pęcherz neurogeny, I GMFCS
K.O. Ż	10 mies.	Zapalenie mózgu	Kontakt dobry, niedowład wiotki cztero kończynowy, +2 SL, V GMFCS	Kontakt dobry, niedowład wiotki cztero kończynowy, 3 SL, III GMFCS
M.M. M	3 lata	Zapalenie mózgu	Kontakt powierzchowny, niedowład połowiczny lewostronny, 2/-3 SL, niedowład nerwu twarzowego lewego, IV GMFCS	Kontakt dość dobry, niedowład połowiczny lewostronny, +3 SL, niedowład nerwu twarzowego lewego, III GMFCS
K.A. M	4 lata	Zapalenie mózgu, przebyta ospa wietrzna	Kontakt prawidłowy, niedowład połowiczny prawostronny, +2/-3 SL, ruchy płasawicze w kończynie górnej prawej, III GMFCS	Kontakt prawidłowy, niedowład połowiczny śladowy, I GMFCS

Tabela VI. Charakterystyka pacjentów z zespołem rdzeniowym

Pacjent płeć	Wiek (lata)	Rodzaj uszkodzenia	Stan kliniczny przy przyjęciu	Stan kliniczny w dniu wypisania
S.M. M	15	Uraz rdzenia kręgowego – wybuchowe złamanie C5, skok na głowę do wody	Kontakt pełny, emocjonalnie bardzo labilny, niedowład kończyn górnych < 3 SL, porażenie spastyczne kończyn dolnych -3/4 SA, zespół rdzeniowy, A-ASIA, 1/20 Barthel	Kontakt prawidłowy, niedowład kończyn górnych > 3 SL, porażenie spastyczne kończyn dolnych -2/3 SA, zespół rdzeniowy, A-ASIA, 7/20 Barthel
T.T. M	15	Mielopatia piersiowa, zewnątrz- twardówkowy tłuszczak, laminektomia Th 2–9, plastyka worka oponowego	Niedowład spastyczny kończyn dolnych -2/3 SA, zespół rdzeniowy, III GMFCS	Niedowład spastyczny kończyn dolnych, +1 SA, I GMFCS

Wyniki

Wyniki rehabilitacji neurologicznej przedstawiono w Tabelach I–VI (stan kliniczny w dniu wypisania). U dzieci z uszkodzeniem OUN na skutek urazu czaszkowo-mózgowego (Tabela I) doszło do powstania niedowładu spastycznego: czterokończynowego u 5 pacjentów, połowiczego lewostronnego u 2 pacjentów i kończyn dolnych u jednego pacjenta oraz do znacznego ograniczenia kontaktu emocjonalnego i słownego. W wyniku zastosowanego leczenia usprawniającego u wszystkich pacjentów nastąpiło zmniejszenie spastyczności, zwiększenie siły mięśniowej i wzrost poziomu reaktywności pourazowej. Najlepsze wyniki w zakresie motoryki osiągnięto u 15-letniej dziewczynki R.A. z niedowładem spastycznym lewostronnym, która po zakończeniu rehabilitacji chodziła przy wysokim balkoniku z asekuracją. Oprócz zaburzeń ruchowych u dziewczynki tej wystąpił tzw. zespół dysfunkcji wykonawczych, jako konsekwencja uszkodzenia płata czołowego. Samodzielną lokomocję na aktywnym wózku inwalidzkim oraz chodzenie przy wysokim balkoniku uzyskano także u 17-letniej dziewczynki S.P. Dobry rezultat leczenia rehabilitacyjnego uzyskano również u 17-letniego chłopca S.D. z niewielkim niedowładem spastycznym kończyn dolnych, który pozwalał na poruszanie się tylko z asekuracją. Natomiast pozostali pacjenci z tej grupy nie uzyskali możliwości samodzielnej zmiany pozycji oraz przechodzenia do pozycji wyższych.

W grupie pacjentów z uszkodzeniem mózgu na skutek niedotlenienia i niedokrwienia (Tabela II) żadne z dzieci nie uzyskało samodzielnej lokomocji. Ze względu na narastającą spastyczność 13-letni chłopiec W.J. wymagał ponadto wszczepienia pompy baklofenowej i dokanałowego podawania baklofenu. Dojelitowego podawania baklofenu ze względu na dużą spastyczność wymagała również 16-letnia dziewczynka S.P. po utopieniu, 14-letni chłopiec W.K. po próbie samobójczej przez powieszenie i 15-letni chłopiec Ch.P. po utopieniu. Pomimo długotrwałej, systematycznej i kompleksowej rehabilitacji (kinezyterapia z fizykoterapią) u dziewczynki S.P. wystąpiły nasilone okołostawowe skostnienia neurogenne, obejmujące praktycznie wszystkie duże stawy (ze szczególnym nasileniem w stawach biodrowych), wywołujące ankylozę tych stawów. Troje dzieci w tej grupie wymagało założenia PEG (15-letni, 14-letni i 4-letni chłopcy), a dwoje wymagało karmienia przez sondę żołądkową (13-letni chłopiec W.J. i 11-miesięczny chłopiec Sz.M.). W tej grupie dzieci systematycznie prowadzona rehabilitacja nie pozwoliła jednak na uniknięcie wystąpienia przykurczów stawowych u każdego z nich.

W grupie pacjentów z uszkodzeniem mózgu w wyniku udaru mózgu (Tabela III) 14-letnia pacjentka P.W. odzyskała praktycznie całkowitą sprawność, samodzielną lokomocję oraz ustąpienie afazji. Dziewczynka 12-letnia Z.N. po udarze krwotocznym zaczęła chodzić z asekuracją, jednak z afazją i koniecz-

nością porozumiewania się w sposób pozawerbalny. Pacjentka 17-letnia P.J. uzyskała tylko możliwość samodzielnego poruszania się na wózku inwalidzkim. U pozostałych pacjentów poprawa funkcji motorycznych była niewielka i nie doprowadziła do uzyskania sprawności motorycznej adekwatnej do wieku pacjenta.

W kolejnej grupie pacjentów scharakteryzowanych w Tabeli IV u 14-letniego chłopca G.G. po operacji neurochirurgicznej z powodu dysplazji korowej lewego płata czołowego nastąpiła istotna poprawa funkcji motorycznych. Chłopiec ten odzyskał samodzielną lokomocję, utrzymały się jednak objawy afazji oraz potrzeba leczenia padaczki objawowej. U pozostałych pacjentów stwierdzono poprawę (przechodzenie do klęku 4-punktowego, chód za pomocą balkonika), jednak funkcje motoryczne nie były adekwatne do wieku tych dzieci.

W grupie 8 pacjentów z rozpoznaniem zapaleniem mózgu lub rdzenia kręgowego (Tabela V) przeważali chłopcy (7), w wieku od 3 do 16 lat. Czterech z nich odzyskało całkowitą samodzielność (I GMFCS), a najłabsze wyniki usprawniania uzyskano u 4,5-rocznego chłopca M.W. W wyniku zastosowanego leczenia uzyskano u niego tylko poprawę kontroli głowy i tułowia, a ruchy czynne, które pojawiły się w kończynie górnej prawej, miały charakter globalny, jednak bez ustąpienia afazji. U pozostałych dwóch pacjentów oraz 10-miesięcznej dziewczynki K.O. uzyskano lokomocję z ograniczeniami lub z użyciem sprzętu (II lub III GMFCS).

Objawy zespołu rdzeniowego w wyniku uszkodzenia rdzenia kręgowego stwierdzono u dwóch pacjentów płci męskiej w wieku 15 lat (Tabela VI). U pierwszego z nich zespół wystąpił w wyniku uszkodzenia rdzenia kręgowego na skutek wybuchowego złamania kręgu szyjnego C5 po skoku na głowę do wody. U drugiego zespół rdzeniowy pojawił się na skutek wystąpienia mielopatii piersiowej będącej wynikiem ucisku rdzenia kręgowego w odcinku piersiowym Th 2–9 przez tłuszczaka. Chłopiec S.M. (po skoku do wody) w wyniku leczenia (kinezyterapia klasyczna, bierna pionizacja) i po zastosowaniu plastrowania dynamicznego oraz tonolizy uzyskał dobrą tolerancję pozycji pionowej (około 75°) na stole pionizacyjnym oraz pozycji siedzącej na wózku inwalidzkim. Zwiększeniu uległy u niego następujące parametry: praca antygravitacyjna mięśni tułowia, obręczy barkowej i kończyn górnych globalnie +3 w skali Lovetta (umiejętność stabilizacji tułowia w pozycji siedzącej, utrzymywania kończyn górnych w przestrzeni, zgięcie grzbietowe obu rąk i możliwość podporu na obu nadgarstkach, zmniejszenie odczucia bólu po wysiłku, łatwiejsze wykonywanie ruchu złożonego). Czynność manualna jest nadal u chłopca bardzo znacząco upośledzona. Występuje też konieczność cewnikowania pęcherza moczowego (cewnikowanie przy pomocy osoby drugiej). U chłopca T.T. uzyskano znaczną samodzielność w czynnościach życia codziennego, samodzielny chód, poprawę jego kosmetyki i wydolności. U obu chłopców nastąpiło znaczne zmniejszenie spastyczności w kończynach dolnych.

Podsumowanie

U wszystkich pacjentów objętych badaniami, u których z różnych przyczyn nastąpiło uszkodzenie mózgu i rdzenia kręgowego (na skutek urazu czaszko-mózgowego, niedotlenienia, udaru, zapalenia, wady rozwojowej), doszło do powstania niedowładu spastycznego czterokończynowego, niedowładu spastycznego kończyn dolnych lub niedowładu połowiczego. U niektórych dzieci wystąpiło również duże ograniczenie kontaktu emocjonalnego i słownego z otoczeniem. U niektórych pacjentów konieczne było w dodatku karmienie za pomocą PEG lub przez sondę żołądkową. Niektórzy wymagali założenia rurki tracheostomijnej oraz ze względu na bardzo dużą spastyczność niepoddającą się leczeniu farmakologicznemu należało wszczepić pompę baklofenową i podawać baklofen dokanałowo. Mimo zastosowania stałej i systematycznej rehabilitacji, odpowiedniej do aktualnego stanu pacjenta, nie udało się uniknąć ciężkich powikłań, takich jak skostnienia neurogenne okołostawowe, które wystąpiły u dziewczynki po niedotlenieniu mózgu na skutek utopienia.

Nawet w tak trudnych klinicznie sytuacjach rehabilitacja neurologiczna dała wiele dobrych wyników. Najlepsze z nich w zakresie funkcji motorycznych uzyskano u dziewczynki z lewostronnym niedowładem połowicznym po urazie czaszko-mózgowym w wyniku wypadku komunikacyjnego, która chodziła już przy balkoniku z asekuracją, oraz u chłopca z prawostronnym niedowładem połowicznym po operacji dysplazji korowej lewego płata czołowego, który odzyskał chód samodzielny. U dzieci tych oprócz zaburzeń motorycznych wystąpiły zaburzenia poznawcze z tzw. zespołem dysfunkcji wykonawczych, jako wynik uszkodzenia płata czołowego mózgu. Tym samym uszkodzeniu uległ system wykonawczy, który odnosi się do pewnego zbioru zdolności leżących u podstaw skutecznego, celowego i świadomego zachowania. Obejmują one inicjowanie, planowanie i organizację, kontrolę oraz regulację w aspekcie wymogów społecznych. Istotą deficytu u dziewczynki z uszkodzeniem czołowym była słaba identyfikacja celu własnego zachowania, a nawet jeśli był on sformułowany, to porzucała go w trakcie i uruchamiała zachowania przypadkowe, impulsywne i perseweryacyjne w uzależnieniu od nieistotnych bodźców otoczenia. Dominującymi objawami tego deficytu są przypadkowość reakcji, osłabione hamowanie, rozwiązywanie problemów bez analizowania danych wstępnych z omijaniem istoty zadania, trudność elastycznej zmiany strategii działania przy zmieniających się wymogach sytuacji oraz zaburzenia różnych form uwagi. Niektóre objawy zaburzeń poznawczych, afazja i padaczka wystąpiły u drugiego pacjenta, chłopca po operacji dysplazji korowej.

U dwóch pacjentów z zespołem rdzeniowym zastosowano połączenie leczenia rehabilitacyjnego konwencjonalnego (czyli złożonego z kinezyterapii

klasycznej i elementów metod: PNF i NDT-Bobath) z plastrowaniem dynamicznym, czyli kinezjotapingiem. Wykorzystano taśmę Kinezio-tex, oddziałującą na przyczynę bólu i nieprawidłową dynamikę ruchu, mającą parametry zbliżone do ludzkiej skóry. Chłopiec z objawami mielopatii po operacji tłuszczaka rdzenia uzyskał w wyniku tego kompleksowego leczenia praktycznie samodzielną lokomocję. Chłopiec po urazie rdzenia kręgowego na poziomie C5 uzyskał z kolei zmniejszenie odczuć bólowych w obrębie stawów barkowych, poprawę stabilizacji tułowia i umiejętność czynnego korygowania sylwetki w pozycji siedzącej, utrzymanie kończyn górnych i wykonywanie ruchów czynnych w prawidłowych płaszczyznach z możliwością przeniesienia kończyny górnej poza linię środkową ciała w leżeniu i siadzie. Z czynności życia codziennego chłopiec ten posiadał umiejętność uniesienia kubka, umieszczonego między nadgarstkami, z poziomu pulpitu do ust oraz samodzielnego jedzenia „prostych potraw”. U pozostałych dzieci poprawa w zakresie funkcji ruchowych i kontaktu była zróżnicowana i każdy z tych pacjentów wymaga dalszej, stałej, systematycznej i specjalistycznej rehabilitacji ruchowej, neuropsychologicznej i neurologopedycznej oraz stałej opieki osób drugich [43–46].

U kilkorga dzieci poprawa stanu funkcjonalnego była w istocie bardzo niewielka. Minimalną poprawę stwierdzono u chłopca po zapaleniu mózgu, u którego nastąpiła poprawa w kontakcie emocjonalnym i werbalnym, natomiast rozwinął się dużego stopnia czterokończynowy niedowład spastyczny, uniemożliwiający jakąkolwiek samodzielną lokomocję. Chłopiec ten wymagał także leczenia przeciwpadaczkowego oraz doustnego podawania baklofenu.

Wnioski

1. Wyniki kompleksowego leczenia neurorehabilitacyjnego u pacjentów z uszkodzeniami mózgu i rdzenia kręgowego o różnej etiologii są zróżnicowane.
2. Najlepsze wyniki w zakresie dużej motoryki uzyskano u pacjentów z ogniskowym uszkodzeniem mózgu i częściowym uszkodzeniem rdzenia kręgowego.
3. Terapia łącząca klasyczne metody rehabilitacyjne (jak fizykoterapia) z metodami specjalnymi (NDT-Bobath i PNF) oraz kinezjotapingiem pomaga w przywracaniu utraconych funkcji narządu ruchu oraz wpływa pozytywnie na poprawę funkcji motorycznych, przede wszystkim zaś funkcji w czynnościach życia codziennego.
4. Poprawa w zakresie aktywności, funkcji i partycypacji życiowej dzieci jest wypadkową stosowania różnych metod leczenia neurorehabilitacyjnego.

Piśmiennictwo

- [1] Dzienis-Koronkiewicz E., Dębek W., Oksiuta M., Drapało L., *Organizacja opieki nad dzieckiem po urazie głowy*. Rocz. Dziec. Chir. Uraz. 2005; 9: 41–75.
- [2] Golomb R., Garg B. Williams L., *Measuring Gross Motor Recovery in young children with early brain injury*. Pediatr. Neurol. 2004; 31: 311.
- [3] Huflejt A., *Urazy czaszkowo- mózgowe u dzieci i ich następstwa*. Neur. Dziec. 2000; 9: 105–121.
- [4] Jędrzejewska A., Dobosiewicz K., Ickowicz I., Majka W. et al., *Usprawnianie dzieci po przebytych urazach czaszkowo- mózgowych ze szczególnym uwzględnieniem metody stymulacji odruchowej Hieronima Powiertowskiego. Doniesienie wstępne*. Wiad. Lek. 2009; 1: 3–10.
- [5] Kalinowski P. Czerska B., *Epidemiologia urazów wśród hospitalizowanych w 2006 roku w 6. Szpitalu Wojskowym w Dęblinie*. Probl. Hig. Epidemiol. 2007; 88: 455–460.
- [6] Kalińska-Lipert A., Osemlak P., Rudnik J., Osemlak J., *Epidemiologia i postacie obrażeń czaszkowo-mózgowych u dzieci*. Rocz. Dziec. Chir. Uraz. 2005; 9: 33–39.
- [7] Marszał E., Emich-Widera E., Szczygiel A., Garbacz M., *Urazy głowy u dzieci w wieku przedszkolnym i szkolnym-ich przyczyny, diagnostyka i uwarunkowania społeczne*. Neur. Dziec. 2004; 13: 37–41.
- [8] Szarpak Ł., Madziła M., *Obrażenia czaszkowo-mózgowe w populacji dziecięcej*. Nowa Ped. 2011; 4: 85–89.
- [9] Szwed-Białożył B., *Rola neurologa dziecięcego w diagnostyce urazów czaszkowo-mózgowych*. Neur. Dziec. 2011; 20: 71–75.
- [10] Zuckerman G.B. Conway E.E. Jr, *Accidental head injury*. Pediatr. Ann. 1997; 26: 621–632.
- [11] Seniów J., Polanowski K., Leśniak M., Komanda R., *Rehabilitacja chorych z behawioralnymi konsekwencjami uszkodzenia mózgu*. Neurol. Psychiatr. 2004; 4: 234–240.
- [12] Seniów J., *Zespół zaburzeń wykonawczych w konsekwencji urazu mózgu*. Rehab. Prakt. 2008; 3 (Supl. 1): 17–19.
- [13] Radziwiłowicz W., Sumiła A., *Psychopatologia okresu dojrzewania*. Wyd. Impuls, Kraków 2006.
- [14] Namysłowska I., *Samobójstwa wśród młodzieży*. Psychiatr. Neurol. 1995; 3: 2–6.
- [15] Hołyst B., *Motywacje samobójstw nieletnich*. Ministerstwo Sprawiedliwości, Warszawa 2012, 19–42.
- [16] Haftek J., *Postępy w leczeniu uszkodzeń urazowych szyjnego odcinka kręgosłupa i rdzenia kręgowego*. Ortop. Traum. Rehabil. 2000; 2: 14–16.
- [17] Nowakowski A., Tobjasz F., Kubaszewski Ł., *Urazy kręgosłupa szyjnego w sporcie – ogólne zasady postępowania*. Chir. Kolana Artrosk. Traum. Sport. 2005; 2: 69–74.
- [18] Ptaszyńska- Sarosiek I., Niemcunowicz- Janica A., Janica J., *Urazy kręgosłupa z uszkodzeniem rdzenia kręgowego- poglądy reprezentowane przez neurologów*. Arch. Med. Sąd. Krym. 2007; 57: 294–297.
- [19] Glaser R.M., Janssen T.W.J., Suryaprasad A.G. et al., *Kształtowanie sprawności fizycznej osób z uszkodzeniem rdzenia kręgowego*. Rehabilitacja 1997; 1: 63–70.
- [20] Glaser R.M., Janssen T.W.J., Suryaprasad A.G. et al., *Kształtowanie sprawności fizycznej osób z uszkodzeniem rdzenia kręgowego*. Rehabilitacja 1997; 1: 59–66.

- [21] Dilling-Ostrowska E., *Choroby naczyńiowe mózgu u dzieci*. Neur. Dziec. 1999; 8 (Supl. V): 13–28.
- [22] Jordan L.C., Johnston S.C., Wu Y.W., Sidney S., Fullerton H.J., *The importnce of cerebral aneurysms in childhood hemorrhagic stroke: a population-based study*. Stroke 2009; 40: 400–405.
- [23] Kopyta I., Marszał E., *Koagulopatie oraz zaburzenia immunologiczne jako czynniki ryzyka udaru niedokrwienego mózgu u dzieci*. Neur. Dziec. 2004; 13: 15–20.
- [24] Pilarska E., *Badania dzieci z ostrymi chorobami naczyńiowymi mózgu w aspekcie rozwoju padaczki*. Neur. Dziec. 1996; 5: 26–28.
- [25] Pilarska E., *Udar niedokrwieny u dzieci: czynniki ryzyka, objawy, leczenie, następstwa*. Neur. Dziec. 2009; 18: 13–18.
- [26] Dąbska M., *Zaburzenia rozwojowe kory mózgu w przypadkach padaczki*. Neur. Dziec. 1998; 7: 43–48.
- [27] Jankowicz E., Drozdowski W., *Dysgenezja korowa – ogniskowa dysplazja korowa-jako przyczyna padaczki lekoopornej*. Neur. Dziec. 2003; 12: 29–35.
- [28] Jankowicz E., Sobaniec W., Walecki J., *Heterotopie jako przyczyna lekoopornej padaczki*. Neur. Dziec. 2002; 11: 73–82.
- [29] Mierzevska H., Schmidt-Sidor B., *Holoprosencefalia. Korelacje kliniczno-morfologiczne, aspekty genetyczne oraz sugestie dotyczące postępowania z pacjentem dotkniętym wadą rozwojową*. Neur. Dziec. 2000; 9: 87–88.
- [30] Steinborn B., Toczko A., Wigowska-Sowińska J., Zgorzalewicz M., *Obserwacje kliniczne i neuroobrazowe chorych z wybranymi wadami cewy nerwowej*. Neur. Dziec. 2001; 10: 24–34.
- [31] Schmidt-Sidor B., Mierzevska H., Lechowicz W., Wierzba-Bobrowicz T., Kosno-Kruszewska E., *Stany dysrafii i współistniejące wady ośrodkowego układu nerwowego- neuropatologia i implikacje kliniczne*. Neur. Dziec. 2002; 11: 15–19.
- [32] Popiel M., Wietrak E., Laskus T., *Opryszczkowe zapalenie mózgu*. Post. Mikrobiol. 2012; 51 (3):185–190.
- [33] Stefaoff P., *Sytuacja epidemiologiczna kleszczowego zapalenia mózgu*. Zakład Epidemiologii, Narodowy Instytut Zdrowia Publicznego – Państwowy Zakład Higieny, Warszawa 2011.
- [34] Kulczycki J., *Podostre stwardniające zapalenie mózgu (SSPE) – przeszłość i perspektywy*. Neur. Dziec. 2002; 11: 9–16.
- [35] Gładka Z., Marszał E., Jamroz E., Kluczevska E., *Przyzakażne poprzeczne zapalenie rdzenia kręgowego u 6-letniego chłopca*. Neur. Dziec. 1999; 8: 59–65.
- [36] Morris S., Ashworth and Tardieu scales: *their clinical relevance for measuring spasticity in adult and paediatric neurological populations*. Phys. Ther. Rev. 2002; 7: 53–62.
- [37] Lenin H., Hanten G., *Executive Function after traumatic brain injury in children*. Pediatr. Neurol. 2005; 33: 79–89.
- [38] Gajewska E., *GMFCS – Nowe definicje i skale stosowane w mózgowym porażeniu dziecięcym*. Neur. Dziec. 2009; 18: 67–71.
- [39] Palisano R., Rosenbaum P., Walter S. et al., *Development and reliability of a system to classify Gross motor function in children with cerebral palsy*. Dev. Med. Child Neurol. 1997; 39: 214–223.
- [40] Baranowski P., *Zastosowanie międzynarodowych standardów neurologicznej i funkcjonalnej klasyfikacji urazów rdzenia kręgowego (skala ASIA)*. Ortop. Traum. Rehab. 2000; 1: 31–34.

- [41] Opara J., Opieczonek T., *Amerykańska klasyfikacja ASLA dla oceny neurologicznej i funkcjonalnej osób po urazie rdzenia*. Post. Rehabil., 1997; 3: 105–112.
- [42] Załącznik nr 6a do zarządzenia Nr 53/2010/DSOZ Prezesa Narodowego Funduszu Zdrowia z dnia 2 września 2010.
- [43] Michalak B., Halat B., Kufel W., Kopa M., *Ocen stereotypu chodu po zastosowaniu Kinesiology Tapingu u pacjentów po udarze mózgu*. Fizjoter. Pol. 200; 2: 133–142.
- [44] Śliwiński Z., Kopa M., Halat B., Michalak B., *Ocena przydatności aplikacji Kinesiology Taping u chorych po udarze mózgu usprawnianych metodą PNF. Doniesienie wstępne*. Fizjoter. Pol. 2008; 8: 325–334.
- [45] Śliwiński Z., Senderek T., *Kinezjotaping – nowa metoda leczenia?* Rehabil. Prakt. 2007; 3: 18–20.
- [46] Zajt-Kwiatkowska J., Rajkowska-Labon E., Skrobot W., Bakuła S., *Kinesio Taping metoda wspomagająca proces usprawniania fizjoterapeutycznego – wybrane aplikacje kliniczne*. Nowiny Lek. 2005; 74: 190–194.